

UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1924-1925

N° 23

DE LA
DILATATION AIGUË DE L'ESTOMAC
CHEZ LES NOUVELLES ACCOUCHÉES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 17 Décembre 1924

PAR

Jean-Baptiste MAZURIER

Élève du Service de Santé de la Marine
Né à Plouénour-Ménez (Finistère) le 5 mai 1900

Examineurs de la Thèse	{	MM. RIVIÈRE, Professeur.....	Président.
		GUYOT, Professeur.....	{ Juges.
		PRINCETEAU, Professeur.....	
		DUVERGEY, Agrégé.....	

BORDEAUX
Imprimerie J. BIÈRE
18-20-22, Rue du Peugue, 18-20-22

1924

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1924-1925

N° 23

DE LA
DILATATION AIGÜE DE L'ESTOMAC
CHEZ LES NOUVELLES ACCOUCHÉES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 17 Décembre 1924

PAR

Jean-Baptiste MAZURIER

Élève du Service de Santé de la Marine
Né à Ploénour-Ménez (Finistère) le 5 mai 1900

Examineurs de la Thèse	{	MM. RIVIÈRE, Professeur.....	{	Président.
		GUYOT, Professeur.		Juges.
		PRINCETEAU, Professeur.....		
		DUVERGEY, Agrégé		

BORDEAUX
Imprimerie J. BIÈRE
18-20-22, Rue du Peugue, 18-20-22

1924

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANE LONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON, VILLAR

PROFESSEURS

MM.		MM.
Clinique médicale	VERGER.	Clinique chirurgicale in-
Clinique chirurgicale.....	CASSAET.	fantile et orthopédie ...
Pathologie et thérapeuti-	CHAVANNAZ.	Clinique gynécologique...
que générales.....	BEGOUIN.	Clinique médicale des ma-
Clinique d'accouchements.	CRUCHET.	ladies des enfants.....
Anatomie pathologique et	RIVIERE.	Chimie biologique et mé-
microscopie clinique....	SABRAZES.	dicale.....
Anatomie.....	PICQUE.	Physique pharmaceutique.
Anatomie générale et his-	G. DUBREUIL.	Médecine coloniale et cli-
tologie.....	PACHON.	nique des maladies exoti-
Physiologie.....	AUCHE.	ques.....
Hygiène.....	LANDE	Clinique des maladies cuta-
Médecine légale et déon-	BERGONIE.	nées et syphilitiques....
tologie.....	CHELLE.	Pathologie externe et chi-
Physique biologique et cli-	BEILLE.	irurgie opératoire et expérimentale
nique d'électricité médicale	DUPOUY.	N.
Chimie.....	MANDOUL.	Clinique des maladies ner-
Botanique et matière mé-	FERRE.	veuses et mentales.....
dicale.....	LAGRANGE.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie...
Pharmacie.....		Toxicologie et hygiène ap-
Zoologie et parasitologie...		pliquée.....
Médecine expérimentale..		Hydrologie thérapeutique
Clinique ophtalmologique.		et climatologie.....
		SELLIER.

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie).
CARLES (Thérapeutique et pharmacologie). — PETGES (Vénérologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.
Anatomie et embryologie.	VILLEMIN.	Médecine générale.....
Histologie.....	LACOSTE.	Maladies mentales.....
Physiologie.....	DELAUNAY.	Chirurgie générale.....
Anatomie pathologique....	MURATET.	Obstétrique.....
Parasitologie et Sciences)	R. SIGALAS.	Ophthalmologie.....
naturelles.....	N.	Oto-rhino-laryngologie...
Physique biologique et	RECHOU.	Pharmacie.....
médicale.....	N.	
Chimie biologique et médi-		
cale.....		
Médecine générale.....	MAURIAC.	
	LEURET.	

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ	Puériculture.....
Médecine opératoire.....	PAPIN	Démonstrations et préparat. pharmac.
Accouchements.....	FAUGÈRE	Chimie pharmaceutique.....
Clin. des mal. des voies urinaires...	DUVERGEY	Chimie minérale.....
Ophtalmologie.....	CABANNES	Hygiène appliquée.....
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.		MM. ROCHER
Cours complémentaire annexe — Prothèse et rééducation professionnelle.....		GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Faible témoignage de ma profonde affection.

A MES SŒURS

AUX MIENS, A MES AMIS

A MES CAMARADES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES COLONIES

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARC RIVIÈRE

CHEF DE CLINIQUE D'ACCOUCHEMENT
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

*Recevez mes remerciements les
plus sincères pour l'aide que vous
m'avez apportée dans cet ingrat
travail.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BARTHÉLÉMY

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE RIVIÈRE

PROFESSEUR DE CLINIQUE D'ACCOUCHEMENTS
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Je vous remercie du grand hon-
neur que vous me faites en accep-
tant la présidence de ma thèse. Veuil-
lez trouver ici le témoignage de ma
reconnaissance.*

HISTORIQUE

Il est curieux de constater qu'un syndrome aussi précis que la dilatation aiguë de l'estomac ait passé longtemps inaperçu. Les chirurgiens ont été les premiers à la signaler comme une complication post-opératoire.

Sans faire l'historique complet de la dilatation aiguë de l'estomac, les cas de Kœberlé (1871), de Gross, de Thiébaud (1882) sont les premiers nettement reconnus. Puis Kundrath (1891) et Schnitzler (1895) font une étude d'ensemble de ce syndrome.

En France, Reynier, au congrès de chirurgie de 1903, mit la question à l'ordre du jour, et, en 1905 à la suite d'une communication du professeur Chavannaz, à la Société de Chirurgie de Paris, Legueu, Quénu, Tuffier, Delbet, Moty discutèrent la symptomatologie, la pathogénie et le traitement du syndrome.

Cependant les chirurgiens, en nommant cette affection « dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac » avaient trop préjugé de son origine. En effet, on la décrivit ensuite au cours ou pendant la convalescence de pneumonie (Devé), de typhoïde (Wilson).

Audebert semble avoir été le premier à signaler la dilatation aiguë de l'estomac chez les nouvelles accouchées.

Le 15 avril 1907, avec Fournier, il présenta deux observations de ce genre à la Société de gynécologie et de pédiatrie de Paris.

La même année, Méreau dans les *Archives méd. chirurg. du Poitou* et Le Lorier à la Société de pédiatrie et d'obstétrique de Paris présentèrent chacun une observation de cette complication.

Boquel, dans un article de l'*Obstétrique* du mois de juin 1911 rapporte un nouveau cas.

De nouveau, Audebert, dans les *Annales de gynécologie et d'obstétrique* de 1912, signale l'apparition du syndrome après un accouchement en tous points normal, aussitôt après la délivrance, et après un accouchement par présentation du siège, anesthésie et délivrance artificielle; Faugère à la Société d'obstétrique de Bordeaux, après application de forceps.

Osof dans sa thèse, publie une nouvelle observation après basiotripsie et hémorragie de la délivrance.

Plus récemment, Fabre et Rhenter et Jallet signalent deux nouveaux cas.

Les observations, on le voit, sont peu nombreuses et la littérature médicale étrangère est encore moins riche que la nôtre à ce point de vue.

Mordko Kushnir, dans sa thèse de Bâle 1907 et Bretteville-Jensen en Suède publiaient chacun une observation de dilatation gastrique. Hernando, dans une clinique faite à la faculté de Bordeaux en 1923, relate un cas survenu chez une malade, insuffisante thyroïdienne.

Dans notre thèse nous nous sommes appliqué à étudier les ectasies d'origine purement obstétricale sans tenir compte des observations de dilatation aiguë de l'estomac survenant chez les nouvelles accouchées, après césarienne ou opération de Porro, dans lesquelles il est difficile de faire le départ entre l'origine purement obstétricale et le facteur opération.

En ajoutant aux faits publiés antérieurement les deux observations inédites que notre maître, M. le professeur Rivière a eu l'amabilité de nous communiquer, nous arrivons ainsi à un ensemble de 16 observations de dilatation aiguë de l'estomac chez des nouvelles accouchées.

Il nous a paru que le moment était venu de réunir dans un travail d'ensemble tous les faits connus, de dégager de cette étude quelques notions précises et d'attirer l'attention des accoucheurs sur cette redoutable complication.

SYMPTOMATOLOGIE

La dilatation aiguë de l'estomac se manifeste par un ensemble de symptômes d'apparition presque simultanée et dont l'ensemble réalise un tableau clinique caractéristique. Un point sur lequel il semble intéressant d'apporter quelques précisions au point de vue clinique est le moment d'apparition du syndrome chez les nouvelles accouchées.

Le mode de début est assez variable : il peut être brutal et le syndrome de dilatation aiguë s'établit d'emblée : les observations de Jallet, Méreau et d'Audebert (obs. VI) illustrent ce mode. Immédiatement après la délivrance et au milieu de la joie générale d'un accouchement mené à bien, la parturiente se sent soudainement mal et vomit une grande quantité de liquide bilieux. Dès ce moment le tableau clinique de la maladie est à peu près complet.

Le début peut être plus tardif : Fournier et Audebert l'ont vu survenir six heures après l'accouchement.

Mais en général les choses se passent autrement : les suites de couches paraissent normales, parfois cependant on note un pouls rapide, faible, un facies légèrement tiré. Au second ou troisième jour les nouvelles accouchées commencent à se plaindre du ventre, ont des nausées, sont angoissées : puis les vomissements surviennent et les accidents s'installent.

De ce tableau clinique pleinement constitué, deux signes paraissent primordiaux : la douleur épigastrique et les vomissements.

La malade accuse très souvent une douleur très vive au niveau du creux épigastrique, affectant la forme de crampes ou de coliques, qui fait place à une sensation plus diffuse de tension pénible. D'autres fois elle éprouve une sorte d'angoisse, une sensation de malaise indéfinissable.

Des nausées et des éructations gazeuses précèdent de près les vomissements : ceux-ci peuvent d'ailleurs manquer et dans l'observation que nous avons recueillie dans le service de M. le professeur Rivière, ils firent défaut. Mais en général ce symptôme est le plus caractéristique.

Ces vomissements, tantôt faibles, le plus souvent abondants (jusqu'à 2 et 3 litres) se répètent à des intervalles plus ou moins éloignés et les malades arrivent ainsi à expulser des quantités invraisemblables d'un liquide brun noirâtre, muqueux ou bilieux, « sentant horriblement mauvais » (Audebert).

L'analyse chimique révèle, en outre des sécrétions gastriques, la présence de bile, de suc pancréatique et parfois de Hcl libre.

Cette énorme quantité de liquides vomis ou retirés par tubage attire l'attention : elle témoigne, avec la soif ardente et la rareté des urines, de la profonde déshydratation de l'organisme.

Quel est le mécanisme de cette hypersécrétion ?

On sait qu'une part de la sécrétion gastrique est sous la dépendance des fibres sécrétrices du vague, mais il est peu probable que l'excitation de ce nerf joue ici un rôle important, car on constate très souvent plutôt un affaiblissement qu'une augmentation de son tonus. Dragstørdt pense, et son opinion est étayée par des expériences qui paraissent concluantes, que cette hypersécrétion est due aux substances sécrétées dans l'estomac même et qu'il identifie avec certains « corps sécréteurs » qui peuvent être obtenus de la muqueuse duodénale et qui ont une action si frappante sur la sécrétion pancréatique et gastrique.

Quoi qu'il en soit ces vomissements ne sont jamais fécaloïdes. Les gaz circulent librement, et si la constipation est plus fréquente on a signalé quelques formes diarrhéiques.

L'état général devient rapidement mauvais: le facies est tiré, les yeux excavés, le pouls hypotendu, rapide : (120-140 pulsations). Les extrémités sont froides. La température est exceptionnelle : toutes les observations s'accordent à la trouver normale, évoluant autour de 37°.

D'ailleurs, dans plusieurs cas (Méreau, Audebert, Osoni) l'état général est demeuré assez bon pendant un temps considérable.

Assez souvent, tels les cas de Jallet, Hernando, Bretteville Jensen, les phénomènes de collapsus entrent les premiers en scène avant que n'apparaissent les vomissements caractéristiques.

Objectivement, ce qui frappe avant tout c'est l'énorme distension de l'abdomen, « gonflé comme une outre prête à éclater » dit Jallet. Ce ballonnement est d'ailleurs délimité de façon caractéristique : occupant surtout le côté gauche de l'abdomen au-dessus de l'ombilic. Mais l'estomac en se distendant peut envahir tout l'abdomen.

L'estomac ainsi soufflé se dessine en relief sur la paroi et parfois on constate un léger degré de péristaltisme ondulatoire.

La sonorité tympanique occupe toute la région épigastrique et l'espace de Traube est agrandi.

À la palpation on peut noter parfois du clapotage.

PATHOGÉNIE ET ÉTIOLOGIE

Cette affection a été l'objet de maintes controverses pathogéniques, et les multiples appellations qu'elle a reçues en sont la preuve. Cependant la cause et le mécanisme en sont encore fort obscurs: nous allons rappeler les principales hypothèses émises pour expliquer la genèse des accidents, sans avoir la prétention de résoudre complètement ce délicat problème.

a) *Théorie de l'étranglement duodéno-jéjunal par les vaisseaux mésentériques supérieurs et l'insertion du méésentère.*

Kundrath (1895), Albrecht, Muller, Nichols, von Haberer, etc., expliquent la dilatation aiguë de l'estomac par l'occlusion duodénale consécutive à la compression par le méésentère et les vaisseaux artério-mésentériques.

Albrecht a mis en évidence ce fait bien connu de l'existence d'un sillon sur la paroi antérieure du duodénum au point de croisement des vaisseaux mésentériques. Il semble donc logique de penser avec lui, que, si le sujet présente des conditions anatomiques favorisantes telles que ptoses, brides péritonéales, périoduodénites, etc., toute traction durable du méésentère vers le pelvis aura pour résultat de tendre ces vaisseaux mésentériques, telle une corde, et d'aplatir le duodénum sur les parois postérieures résistantes. D'où occlusion duodénale primitive et dilatation aiguë de l'estomac. Les expériences de l'auteur sur le cadavre démontrèrent qu'une traction de 2 kg. exercée sur le méésentère était suffisante pour entraîner cette occlusion duodénale.

Sans doute plusieurs des observations signalées justifient cette conception, mais il ne semble pas qu'elle puisse s'appliquer à tous les cas : d'abord, parce que très souvent on ne la constate pas. De plus ce mécanisme paraît inadmissible pour les cas, tels que ceux de Novak, Morehead, Luckett... où ces chirurgiens ont vu l'estomac se distendre sous leurs yeux. Enfin, l'argument tiré des expériences d'Albrecht n'est pas concluant, car Glénard, Pignacca et Hunter avancent que la traction exercée sur le mésentère par le poids de l'intestin ne dépasse guère 1/2 kg. et que par conséquent la masse seule de l'intestin grêle est nettement insuffisante à amener l'occlusion du duodénum par tension du mésentère.

b) *Théorie de l'aérophagie.*

Pour Tissier, Mathieu, Lardennois, Lejars, etc., l'aérophagie fournit la raison première de la dilatation aiguë de l'estomac. Le chloroforme et l'éther provoquent la sialorrhée et l'aérophagie par déglutition. L'air est retenu dans un estomac à tonicité musculaire diminuée par l'anesthésie, atonie associée en général à un obstacle de nature spasmodique au niveau du cardia ou du pylore. Il n'en faut pas davantage pour créer de l'aérophagie aiguë et nous nous trouvons en présence des accidents d'une gastrectasie aiguë.

Bien que l'aérophagie ait été signalée chez plusieurs malades et que le tubage stomacal dans certains cas libère surtout des gaz, s'échappant « avec un petit bruit de trompette » dit Bretteville Jensen, il ne semble pas que l'aérophagie puisse expliquer, par elle-même, la dilatation aiguë de l'estomac. Les grands aérophagiques font rarement de la distension aiguë de l'estomac. De plus, des expériences consistant à introduire de l'air, sous pression bien supérieure sans doute à la tension acquise par l'air chez les aérophagiques, n'amenèrent jamais de dilatation aiguë. Néanmoins il faut surveiller l'aérophagie chez les malades, car elle est une condition aggravante.

c) *Théories de la paralysie primitive de l'estomac.*

En 1859, Brinton fut le premier à suggérer que la dilatation aiguë de l'estomac est le résultat d'un trouble de l'innervation de la paroi gastrique avec paralysie consécutive.

En 1903, Reynier l'explique en invoquant une gastroplogie brusque d'ordre infectieux (Routier, Terrier) ou traumatique et il compare cette dilatation subite à celle du cœur chez la grenouille après traumatisme précordial ou abdominal. Lecène Stieda, Borchhardt se rallient à cette hypothèse.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de préciser la nature de ce trouble de la motilité gastrique : nous ne connaissons pas suffisamment tout ce qui concerne l'innervation de l'estomac. Cette paralysie est-elle due à l'inhibition du vague ? à l'excitation des splanchniques ? Quelle est la part qui revient à l'innervation extrinsèque et à l'innervation propre des parois stomacales, c'est-à-dire aux plexus d'Auerbach et de Meissner ? Toutes questions que nous ne pouvons éclaircir.

Quoi qu'il en soit, nous devons rapporter ici quelques faits en relation avec la physiologie de l'activité motrice de l'estomac.

En 1895, Carrion et Htallion ont provoqué expérimentalement sur des chiens la dilatation aiguë de l'estomac par section des nerfs vagues.

Hartwell démontra péremptoirement l'effet de la section du vague chez l'homme et constata une dilatation consécutive à la section malencontreuse de ce nerf pendant une thyroïdectomie difficile.

Kuttner vit la dilatation se produire à la suite d'un cancer de l'estomac propagé aux pneumogastriques.

Carlsson et Luckhardt ont établi récemment la possibilité d'obtenir des réflexes suivis de dilatation aiguë de l'estomac par simple excitation directe des nerfs périphériques somatiques ou viscéraux.

Cette action nerveuse serait-elle favorisée par l'altération directe des fibres musculaires d'origine mécanique ou toxico-infectieuse, ou par absorption de « toxines tissulaires » libérées par l'opération et l'anesthésie comme Turck affirme l'avoir démontré?

Le point d'origine de cette excitation pouvant agir sur le système nerveux végétatif est très variable. Peut-être chez les nouvelles accouchées pourrait-on invoquer un réflexe à point de départ utérin consécutif à une lésion, à une déchirure, même minime et ignorée, de la paroi au cours de l'intervention?

De l'exposé qui précède, il résulte que la pathogénie du syndrome est encore fort confuse. Il ne doit point y avoir de mécanisme exclusif et tous ont certainement, suivant les cas, un certain degré d'exactitude. Pendant les longues heures de souffrance et sous l'action du chloroforme les parturientes ont de fréquents mouvements de déglutition, ce qui amène l'absorption d'une notable quantité d'air. La dilatation ainsi favorisée est d'autant plus grave qu'elle se complique d'occlusion duodénale au niveau de la corde artério-mésentérique. Il n'en est pas moins certain qu'un élément réflexe intervient dans cette paralysie gastrique. A la lecture attentive des observations publiées nous voyons que la dilatation de l'estomac s'est produite après des accouchements longs et difficiles (obs. I, III, VII), après des manœuvres laborieuses (obs. V, XV, XVI, etc.), après l'expulsion de gros fœtus (obs. XII, XIII, XV, etc.). Est-il étonnant qu'au cours de ces accouchements, il se soit produit des effractions, même notables (obs. XV), de la paroi utérine, qui par répercussion sur le péritoine et l'innervation splanchnique aient pu rompre l'état d'équilibre instable vago-sympathique de ces parturientes et amener une dilatation par paralysie réflexe?

De même qu'un mécanisme unique ne saurait expliquer en tous les cas la dilatation aiguë de l'estomac, de même les causes de cette complication sont assez peu déterminées. Rien ne permet, de façon absolue, de prévoir l'apparition d'une dilatation aiguë de l'estomac après un accouchement.

Cependant, de l'analyse des observations que nous publions nous tâcherons de tirer quelques déductions relatives à l'étiologie de ce syndrome.

Si on fouille le passé pathologique des malades on constate que plusieurs avaient présenté, antérieurement à leur accouchement, des troubles gastriques divers : dyspepsies, gastrites chroniques (Audebert-Rivière). Les chirurgiens font jouer un grand rôle à ces troubles dans l'apparition de la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac. Cependant nous ne savons trop quelle importance attribuer à cette cause, car la plupart des observations ne mentionnent pas d'état dyspeptique antérieur.

Par contre il y a lieu de croire que l'anesthésie est un facteur prédisposant de grande importance. Payer montra que l'administration de chloroforme détermine une certaine atonie des parois stomacales persistant de 12 à 24 heures. Des incidents, diverses manœuvres obstétricales nécessitent l'administration de chloroforme à nombre de ces malades. Aussi, il n'est pas douteux qu'on doive en tenir compte.

Audebert a insisté sur le rôle de l'auto-intoxication d'origine intestinale, résultant de la constipation, sur l'apparition de ce syndrome. Il a noté que chez les femmes accouchées entrées à temps dans sa salle d'expectantes, pour y subir une préparation intestinale, il n'avait observé qu'un cas de dilatation de l'estomac et encore ce cas fut-il bénin parce que, dit-il, l'évacuation préparatoire de l'intestin avait été faite.

La grossesse et l'accouchement, peuvent-ils avoir une action sur la dilatation aiguë de l'estomac ?

Avec de Bovis, nous admettons qu'ils peuvent agir de deux manières différentes : l'une constitutionnelle, l'autre mécanique.

Les parturientes ont été affaiblies par une grossesse compliquée ou un accouchement long. La paroi gastrique est en état de moindre résistance, et si à cela s'ajoutent des hémorragies (Bretteville-Jensen, Osouf) de l'intoxication gravidique, des accès d'éclampsie (Audebert), un travail trop long (Méreau),

le système nerveux se trouve prédisposé aux actes inhibitoires et les accidents de dilatation de l'estomac s'installent.

L'action peut être mécanique. La déplétion brusque de l'utérus gravide, produit ou aggrave la ptose viscérale due à la grossesse et peut déterminer une occlusion duodénale par tension de la corde mésentérique. Et l'on croit facilement que, plus après l'accouchement qu'après toute intervention chirurgicale, cette action soit importante.

DIAGNOSTIC

La dilatation aiguë de l'estomac, longtemps confondue avec les accidents péritonéaux, est d'un diagnostic relativement facile si l'on songe à la possibilité de cette complication.

Le diagnostic sera basé sur la constatation des différents symptômes que nous avons énumérés précédemment.

Si, après un accouchement particulièrement long et difficile, ayant nécessité parfois l'administration d'un anesthésique on observe des vomissements persistants, avec phénomènes de collapsus et dilatation sus-ombilicale de l'abdomen, l'attention du médecin devra être attirée vers la possibilité d'une dilatation aiguë de l'estomac. Le diagnostic sera toujours contrôlé par le tubage qui a ici une indication formelle.

Le diagnostic différentiel devra surtout se faire d'avec la péritonite aiguë et l'occlusion duodénale : l'absence de fièvre forte, la topographie du ballonnement, la persistance du transit intestinal et l'absence de vomissements fécaloïdes sont de bons signes différentiels. Néanmoins le diagnostic reste très difficile et il n'est pas douteux que beaucoup de morts par dilatation aiguë de l'estomac sont rapportés à des accidents infectieux.

Il est plus difficile d'établir un diagnostic avec l'occlusion intestinale et surtout duodénale. Dans le premier cas on se basera sur la répartition particulière du tympanisme et l'absence de vomissements fécaloïdes.

Harrigan estime que dans l'occlusion duodénale les symp-

tômes apparaissent avec une extrême rapidité : le collapsus est profond, la douleur abdominale très vive, tandis que la dilatation aiguë de l'estomac s'installerait plus insidieusement, accompagnée d'accidents moins brutaux. De plus Haberer signale l'amélioration du pouls après lavage gastrique dans la dilatation de l'estomac.

MARCHE, PRONOSTIC, TERMINAISON

Bien que le nombre de cas de dilatation aiguë de l'estomac post-partum soit restreint, nous pouvons émettre un avis sur la marche de cette redoutable complication.

En général on se trouve devant des formes subaiguës, la dilatation s'installe insidieusement et les accidents ne surviennent que progressivement. « On est frappé, écrit le professeur Audebert, par le peu de retentissement de la gastroplogie sur l'état général et surtout par la conservation du pouls, qui reste ferme et régulier ». Ici, pas de formes suraiguës décrites par Rousseau, après les interventions chirurgicales, à grand fracas aboutissant à la mort au bout de quelques heures.

Malgré tout le pronostic doit être réservé et dépend de la précocité du traitement.

Si on intervient de bonne heure, on voit rétrocéder les symptômes graves : le pouls devient moins rapide et mieux frappé, l'état général s'améliore et au bout de quarante-huit heures environ, la malade entre en convalescence.

Si, au contraire, on tarde à appliquer une thérapeutique décisive, les phénomènes de collapsus s'accusent et la malade ne tarde pas à succomber.

Comment expliquer la mort dans ces cas ?

Budin croyait au passage dans le péritoine, à travers une muqueuse congestionnée, des coli-bacilles de l'intestin à virulence exaltée : et cependant à l'autopsie on n'a jamais relevé trace de péritonite.

Pour Hartwell elle serait due à la profonde déshydratation

de l'organisme et à l'anémie consécutive des centres nerveux.

Pour Braun et Dragstøedt à l'auto-intoxication. Dragstøedt croit au passage dans la circulation générale « de corps toxiques produits dans l'intestin par le groupe protéolytique de la flore intestinale. Ce ne seraient pas de vraies toxines bactériennes, mais des portions d'albumines toxiques produites par la destruction de la molécule protéique par les ferments bactériens. »

Draper, Whipple et Sweet croient que la mort est causée par une protéose toxique, et, frappés par l'analogie des symptômes avec ceux de la pancréatite aiguë, ajoutent que, peut-être, la sécrétion pancréatique joue un rôle dans la production de la toxine protéique.

TRAITEMENT

Dans la dilatation aiguë de l'estomac le traitement est d'une importance capitale, car de la rapidité de son application dépend l'existence de la malade. Mais la première condition d'un traitement efficace est un diagnostic précoce. Et ici l'emploi de la sonde — en outre de son indication diagnostique — s'impose dans un but thérapeutique. Le cathétérisme de l'estomac, qui ne peut présenter aucun inconvénient dans les cas où le diagnostic est hésitant, devient d'une utilité extraordinaire quand ils'agit d'une dilatation aiguë de l'estomac qu'il a permis de diagnostiquer.

Il faut employer le tube de Faucher ou une sonde demi-rigide en raison de la résistance possible du cardia. L'amorçage se fait par simple abaissement de l'entonnoir en imprimant quelques secousses. Pour évacuer au maximum il faut relever les pieds du lit de 45°, faire coucher le malade sur le côté gauche, ou sur le dos et presser la paroi abdominale avec la main.

Le cathétérisme pratiqué dans ces conditions ramène d'abord les gaz puis les liquides encombrant l'estomac.

Au cathétérisme on associe souvent le lavage de l'estomac. Préconisé par Kœberlé, Reynier, au Congrès de chirurgie de 1903, en fit l'apologie.

Pour ce siphonnage on se sert d'habitude de l'appareil de Faucher et d'une solution bicarbonatée à 3 ou 4 %, ou simplement de l'eau bouillie. Certains auteurs pensent que ce si-

phonnage doit être pratiqué jusqu'à disparition des phénomènes de stase. Hernando traite par deux tubages par jour pour évacuer l'estomac et ne pratique qu'un seul lavage « car le lavage est plus difficile, prend plus de temps, fatigue les malades, et augmenterait les sécrétions ».

Ce traitement fut appliqué à la plupart des nouvelles accouchées atteintes de dilatation aiguë de l'estomac : les résultats en général furent excellents : l'estomac s'affaisse, les vomissements se calment et la malade éprouve une sensation d'amélioration soudaine.

Le lavage, comme le tubage agit, en réveillant la motilité, le péristaltisme de l'estomac et en enlevant les produits toxiques qui, d'après Dragstedt, ont la propriété d'exciter de nouvelles sécrétions et dont l'absorption provoque les phénomènes d'intoxication.

Simultanément avec cette thérapeutique destinée à parer au symptôme « vomissements », il faudra traiter les deux autres symptômes qui frappent tout observateur appelé à observer une dilatation aiguë de l'estomac : le collapsus et la déshydratation.

Pour relever les tonus des malades, l'arsenal médical met à notre disposition en particulier l'huile camphrée, la caféine et la strychnine.

Pour obvier aux pertes de l'organisme en liquides on fera dès le début des injections sous-cutanées de sérum physiologique, on appliquera la méthode du goutte à goutte de Murphy. Dragstedt propose des injections intra-veineuses de solution de Ringer, pour combattre l'intoxication.

Un traitement étiologique de la dilatation aiguë de l'estomac est impossible à faire. Dans le cas d'aérophagie, quelques mesures thérapeutiques très simples indiquées par Mathieu suffiront : un bouchon entre les dents, un ruban un peu serré autour du cou rendront les mouvements de déglutition difficiles.

On combattra la compression duodénale artério-mésentérique par une position qui facilitera le relâchement de la corde mésentérique. Diverses positions ont été conseillées :

Le décubitus ventral ou position de Schnitzler a fait merveille dans certains cas : ainsi dans l'observation de Jallet où ce fut le seul traitement institué.

La position génu-pectorale; latérale gauche (Kelling) latérale droite (Chavannaz) a la même indication.

Le traitement médical par l'usage des excitants de la contractilité gastrique, tels que choline, physiostygmine (injection de 1 mmg.) pituitrine a donné peu de résultats.

On a eu parfois recours au traitement chirurgical et deux modes d'opérations ont été pratiqués : la gastro-entérostomie et la duodéno-jéjunostomie, que Hartmann, Haveluy et Kelloc ont pratiqué avec succès.

Mais ce sont là des méthodes d'exception et le véritable traitement de la dilatation aiguë de l'estomac doit consister en tubage évacuateur suivi de lavages gastriques, avec injections de strychnine et de sérum artificiel et décubitus ventral ou position génu-pectorale.

OBSERVATIONS

Observation I (Résumée).

(Audebert et Fournier, *Soc. obst. et Gynec. péd. Paris*, av. 1907).

Une primipare est amenée à la clinique le 20 décembre 1906 en pleine crise d'éclampsie.

Traitement habituel. Inhalation de chloroforme (la quantité de chloroforme absorbée n'a pas été inférieure à 150 grammes).

Le lendemain les accès vont en diminuant mais apparaît un léger subictère.

Troisième jour : ictère franc d'origine toxique. Mauvais état général; auto-intoxication intestinale. Injections sous-cutanées d'éther, de caféine.

Hématomes au point où les piqûres ont été pratiquées.

Quatrième jour : Accouchement spontané à 5 heures du matin. A 5 heures du soir, T. : 38°6; P. : 132. A 10 heures du soir plusieurs vomissements. Etat général très mauvais, abdomen distendu.

Cinquième jour : 10 heures du matin, T. : 37°5. P. 140. Tympanisme, facies péritonéal, pas de vomissements. Cathétérisme gastrique; on retire par sondage 2 litres 500 de liquide.

La malade est immédiatement soulagée. Les jours suivants, comme le tympanisme persiste, on renouvelle les lavages.

Cinq jours après, la malade va bien et quitte l'hôpital.

Observation II (Résumée).

(Audebert et Fournier, *Ibid.*).

Une primipare en pleine crise d'éclampsie et en travail est amenée le 15 janvier 1907, dans la matinée, à la clinique.

Traitement de l'éclampsie. Inhalations chloroformiques.

Dilatation complète à son arrivée. Elle accouche presque aussitôt.

Le 16 janvier, ictère généralisé. Infection utérine.

Le 18 janvier, symptômes de dilatation gastrique; lavages; on évacue environ 2 litres d'un liquide gris sale. La malade se sent un peu mieux mais demeure abattue.

La malade succombe dans la soirée. A l'autopsie dilatation très marquée de l'estomac et de l'intestin. La dilatation porte surtout sur le cœcum, le côlon ascendant et une partie du colon transverse

Capacité de l'estomac : 3 litres.

Observation III (Résumée).

(Méreau, *Archives médico-chirurgicales du Poitou*).

E. H., primipare. Dans ses antécédents on note de violentes douleurs d'estomac.

Entre en travail le 30 septembre. Dès le début, douleurs terribles. Pas de dilatation.

Le 5 octobre léger effacement du col : à minuit la paume de la main. Rupture de la poche des eaux dans la nuit. A 5 heures du matin, le 6, la femme a un premier vomissement. A 6 heures, après administration de quelques gouttes de chloroforme, application de forceps en dégageant en O. S.

Enfant vivant. Délivrance normale. Quelques minutes après une tumeur s'était formée dans l'abdomen et augmentait à vue d'œil. Application d'un bandage énergique sur le ventre. L'état général est remarquablement bon. A 7 heures le soir même état.

Dans la nuit vomissements abondants d'un liquide noirâtre.

Le lendemain les vomissements persistent. Délire; temp. : 40°.

L'estomac est énormément distendu. Une tentative de tubage de l'estomac échoue, la femme vomit 4 ou 5 litres de ce même liquide noirâtre.

Dans la nuit la malade tombe dans le coma et le lendemain matin meurt en expulsant un immense jet de liquide noirâtre par la bouche et les narines. Immédiatement le ventre s'était affaissé et était revenu à son état normal.

Observation IV (Résumée).

(Le Lorier, *Soc. obst. gyn. et péd. de Paris*, 11 nov. 1907).

N..., 42 ans. Entre à Baujon, le 27 septembre 1907. Pas d'antécédents gastriques.

Accouche spontanément le jour même d'un enfant de 2 k. 510. Délivrance normale.

L'état général de la mère est mauvais. Les suites de couches se passent normalement.

Le 30, à 10 heures du soir : vomissements abondants avec violentes douleurs dans la région épigastrique. Les vomissements continuent dans la nuit du 30 septembre au 1^{er} octobre.

Le 1^{er} octobre : le matin, la malade a les traits tirés. P. : 100. Pas de ballonnement très marqué de la région épigastrique.

2 octobre : La malade se sent un peu mieux. Elle vomit encore un peu. Lavage de l'estomac. Strychnine. Sérum artificiel.

4 : Elle est beaucoup mieux. Etat général bon.

5 : Au matin la malade recommence à vomir.

Lavage de l'estomac. Le soir à 7 heures elle est prise brusquement d'une douleur très vive dans la région épigastrique accompagnée de lipothymie.

Le 6 : Etat général très aggravé. Elle accuse une vive douleur à la pression au niveau du creux épigastrique mais ne vomit pas. On porte le diagnostic de perforation gastrique probablement consécutive à une ulcération.

La malade succombe à 1 heure de l'après-midi.

Autopsie : On constate une perforation stomacale grande comme une pièce de 0 fr. 50.

Observation V (Résumée).

(Boquel, *Obstétrique*, juin 1911).

Marie-Louise L..., 38 ans, VI pare, entre à la maternité, en travail, le 21 février 1911. Il s'agit d'une présentation de l'épaule, poche des eaux rompue, bras procident, enfant mort, chez une malade présentant un mauvais état général.

Sous chloroforme une version est pratiquée et l'enfant extrait.

Délivrance artificielle. La nuit est calme.

Le 23 : Etat général mauvais. P. : 120. T. : 37°2.

Vomissements. Ventre tendu, douloureux, surtout au creux de l'estomac; plusieurs vomissements dans la nuit.

Le 24 : Les vomissements continuent. P. : 100. T. : 37°2. Le ventre est plus tendu que la veille. Dans l'après-midi elle est prise de vomissements abondants d'un liquide verdâtre. L'état général est très mauvais. La malade est mise en position ventrale. Elle ne vomit plus, elle se sent mieux; son poulx remonte.

Le 25 : l'état général est meilleur. P. : 88. T. : 37°. Le ventre est tendu, mais il n'y a plus cette saillie à l'épigastre, la veille au soir si marquée et si douloureuse.

Le 26 : La malade est bien. Le ventre se dégonfle peu à peu.

Le 27 et 28 : la température s'élève un peu et atteint même 38°4. P. : 96. Tout rentre dans l'ordre.

Le 1^{er} mars, la malade est tout à fait bien. Aucun accident ultérieur, la malade sort en parfait état.

Observation VI (Résumée).

(Audebert, *Société d'Obstétrique de Toulouse*, 6 déc. 1911).

Louise, 20 ans, primipare, entre à la clinique, en travail, le 25 octobre 1908, à 8 h. 45 du matin, et accouche, sans la plus petite intervention, le soir à 7 heures.

Délivrance par expression modérée quinze minutes après l'accouchement.

Brusquement, une demi-heure après la délivrance, la femme est prise de vomissements. Son ventre devient ballonné et douloureux à la pression. Elle souffre de violentes coliques. On lui donne de l'eau chloroformée qui n'arrête pas les vomissements et un lavement laudanisé qui ne calme pas les douleurs abdominales.

Le 26 octobre : Vomissements de matières porracées. Violentes coliques abdominales. Un grand lavage intestinal n'a rien amené, à l'inspection : abdomen distendu et douloureux. La femme est abattue, pâle. P. : 96. Température normale. Rien du côté de l'appareil génital.

Le 27 octobre : La femme a toujours des vomissements bilieux.

Le 28 octobre : Devant la persistance des accidents on fait une large application de glace sur l'abdomen, considérablement distendu. On constate une voussure très nette de la partie inférieure gauche de l'épigastre. Sous l'influence de la glace les douleurs abdominales s'atténuent. Les vomissements ont cessé; l'état général est meilleur. T. : 38°6. P. : 125.

Le 29 : Le ventre a diminué de volume; plus de vomissements. On autorise quelques prises de lait en recommandant de continuer le champagne glacé.

Le 21 : L'amélioration persiste, le ventre est revenu à son état normal.

Elle quitte la clinique en bon état le 5 novembre.

Observation VII (Résumée).

(Audebert, *Ibid.*).

Mme M..., 28 ans, primipare. Bonne santé habituelle.

Le mercredi 18 octobre, début du travail à 2 heures du matin. Rupture précoce des membranes à 9 heures. A 11 heures la dilatation est de 2 à 3 centimètres; c'est une présentation du siège décomplété, mode des fesses en S. I. D. A.

Dès le début du travail : vomissements de liquides abondants, de couleur vert foncé.

La malade étant très agitée, on lui donne quelques gouttes de chloroforme à « la Reine », 30 gr. de midi à 7 h.

A 7 heures la malade étant à bout de forces, Audebert tente l'abaissement du pied sous anesthésie au chloroforme. Le dégagement du siège s'opère facilement, suivi du dégagement de la tête, par la manœuvre de Mauriceau.

A 7 h. 45, naît un bel enfant de 3.500 grammes.

A 9 h. 15 quelques bouffées de chloroforme sont administrées à la parturiente et on pratique la délivrance artificielle.

Pendant et après la délivrance, les vomissements ont persisté : le liquide rejeté est noirâtre.

L'état général commence à devenir mauvais. Le pouls faiblit et bat à 110 pulsations. La partie supérieure de l'abdomen et toute la région sus-ombilicale est distendue. La malade se plaint d'une barre épigastrique.

Vers 11 heures, la situation s'aggrave, le pouls devient misérable, le facies est terreux, angoisse profonde.

La malade est mise en position de Schnitzler et immédiatement les vomissements s'espacent. L'état général remonte et le pouls se renforce.

Le lendemain la voussure gastrique a diminué. Peu à peu l'alimentation peut être reprise.

Les suites de couches furent normales.

Observation VIII (Résumée).

(Osouf, *Maternité d'Alger*, 516, série II).

La nommée Ben Mohamed Dehbia entre à la maternité d'Alger le 4 avril 1912, à 10 heures du matin. Cette femme présente des contractions utérines très fortes. La dilatation est complète, la poche des eaux rompue depuis plusieurs heures. La tête du fœtus engagée.

Les bruits du cœur du fœtus sont supprimés et on tente une application de forceps. Cette tentative échoue et on fait une basiotripsie.

Aussitôt après la délivrance du fœtus, on fait une délivrance artificielle, suivie d'une forte hémorragie. Tamponnement intra-utérin.

Ces différentes opérations ont été faites sous anesthésie chloroformique.

Les premières 24 heures furent satisfaisantes. T. : 36°8.

Le 5, après midi, la malade commence à souffrir du ventre et on note une dilatation de la région sus-ombilicale.

Le 6 avril, l'état empire brusquement. Vomissements nombreux de matières porracées sentant très mauvais. Violentes douleurs abdominales. A l'examen : ballonnement énorme de la partie supérieure de l'abdomen.

La malade est mise dans le décubitus ventral et on lui fait un lavage stomacal de 3 litres qui favorise la sortie d'un liquide noirâtre.

Les vomissements s'arrêtent après le lavage de l'estomac, mais vers 2 heures l'état général empire subitement et vers 4 heures la malade succombe.

Observation IX (Résumée).

(Faugère, *Société Obst. Gyn. Péd. de Bordeaux*, 14 nov. 1911.)

Le 20 juillet 1911, à 5 h. du matin, application de forceps en D. I. D. P. chez une multipare pour inertie. Pas d'anesthésie.

Extraction un peu longue. Délivrance normale.

La journée se passe normalement.

La nuit du lundi au mardi est agitée.

Mardi matin, 24 heures après l'accouchement, la malade est anxieuse. Respiration 35 à la minute. T. : 37°5. Pouls : 100. Vomissements verdâtres.

A l'inspection : région abdominale très ballonnée, surtout dans la région sus-ombilicale. La malade, sondée, n'émet que peu d'urine. Un lavement reste sans résultats, ni émission de gaz, ni émission de matières.

La malade est mise en décubitus latéral puis en position ventrale, tous les phénomènes s'amendent rapidement. Il se fait une émission de gaz en quantité considérable et une heure et demie après la malade est redevenue calme.

Les suites de couches furent normales.

Observation X

(Merkdo Kushnir, *Thèse de Bâsel*, 1907 in *Zentralblatt für Gynak.* 2 mai 1908).

Une femme de 30 ans, saine, soignée à l'hôpital des femmes de Bâsel (Russie) présenta, le même jour, après accouchement spontané de deux jumeaux un abdomen très dilaté. Température normale; émission de gaz et vomissements. Le gonflement présente une rémission le jour suivant; le pouls monte à 140. Au cinquième soir, l'estomac est siphonné et on évacue une grande quantité de liquide bilieux. Une selle suit un lavement. Le 6^e jour on renouvelle le siphonnage évacuateur de l'estomac pendant lequel la malade vomit, aspire et malgré une trachéotomie mourut trois quarts d'heure après. L'autopsie démontra une mort par étouffement. Les anses grêles sont très distendues, de même le gros intestin. Le repli duodéno-jéjunal est une corde tendue et rétrécit le duodénum à cet endroit.

Dans l'estomac qui n'est pas très dilaté à cause du tubage pratiqué on trouve un peu de bouillie alimentaire. La muqueuse lisse est pointillée d'ecchymoses.

Observation XI

(Bretteville-Jensen, *Norsk Mag. for Lægevidenskaben* déc. 1912, in De Bovis, *Semaine Médicale*, 9 avril 1913).

Grande multipare; la parturiente en était à sa onzième grossesse; le terme en avait été déjà été marqué par quelques hémorragies; celles-ci reparurent plus abondantes pendant le travail. Quand M. Bretteville Jensen arriva auprès de la parturiente, il trouva le travail avancé, un siège dans le petit bassin et l'hémorragie n'en continuait pas moins, comme il entendait également des bruits de cœur fœtal au-dessus de l'ombilic, il diagnostiqua une grossesse gemellaire. Un accouchement rapide lui paraissant indiqué, en raison des hémorragies, la parturiente fut anesthésiée au chloroforme; le premier enfant fut extrait au forceps, le second par les pieds. L'hémorragie

ne s'était pas suspendue entre les deux opérations et elle continuait après la seconde; aussi M. Bretteville-Jensen pratiqua-t-il au plus vite l'extraction manuelle du placenta. Grâce à une compression utérine suivant la méthode de Fritsch, l'hémorragie s'arrêta. L'anémie n'en était pas moins extrêmement marquée; il existait dès lors peut-être un léger ballonnement du ventre, mais ce ballonnement n'avait rien d'excessif et pouvait ne pas attirer l'attention.

Le lendemain, la nouvelle accouchée fut prise au matin de phénomènes de collapsus et, quand notre confrère arriva auprès d'elle il la trouva presque inconsciente, très pâle, respirant très difficilement, avec un pouls mou et irrégulier. M. Bretteville-Jensen imputa cet état à l'anémie et pratiqua une injection de 600cc. de sérum artificiel. Le pouls s'améliora un instant, mais bientôt l'état général de la patiente empira de nouveau. Un examen plus attentif fit alors découvrir un fort ballonnement épigastrique. Une sonde œsophagienne fut introduite aussitôt que possible : on retira un peu de liquide et une quantité colossale de gaz s'échappa « avec un petit bruit de trompette ». A la suite de cette manœuvre, le ballonnement abdominal disparut et, au bout d'une heure, l'état général de la patiente était presque revenu à la normale. Avec une médication belladonnée et un nouveau cathétérisme pratiqué le lendemain la guérison définitive fut obtenue.

Observation XII (Résumée).

(Fabre et Rhenter, *Bulletin Soc. Obst. et Gyn. Paris*, 1920).

C., primipare. Bons antécédents héréditaires et collatéraux. Entre à la clinique le 10 novembre 1919.

Le 11 novembre, accouchement spontané d'un gros enfant de 3 k. 900. Délivrance normale.

Le lendemain, léger ballonnement abdominal.

Le 25 novembre, la malade vomit un liquide bilieux.

Le 26 novembre, le ballonnement abdominal devient plus intense, surtout dans la partie supérieure de l'abdomen. Les vomissements continuent. La malade est mise dans la position ventrale, ce qui amène une abondante émission de gaz fétides.

Le 27 novembre : T. 39°5. P. : 115. Vomissements cessent.

Le 28 novembre : La tension abdominale diminue. Le ventre est moins douloureux.

Le 29 novembre : nouvelle crise de ballonnement avec T. à 40°2 et vomissements. La malade fait des gaz et a des coliques, douloureuses.

Cet état se poursuit le 30 novembre et le 1^{er} décembre. La température oscille de 38°2 à 40°. Le ballonnement est considérable. Pas de douleurs localisées au niveau de l'abdomen.

Le 2 décembre une purge amène trois selles abondantes. Les vomissements ont cessé. La malade se sent mieux.

Du 3 au 5 la température reste au-dessus de 38°. Le ballonnement diminue peu à peu.

Le 9, l'abdomen reste un peu météorisé. Quelques coliques douloureuses.

Quelques jours après, la malade, guérie quitte la clinique.

Observation XIII

(Jallet, *Gazette médicale du Centre*, 15 septembre 1922).

Primipare de 38 ans, sans passé pathologique. Après une grossesse excellente, accouche, en dix-huit heures en O. I. D. P., d'un gros garçon de 4.600 grammes (expulsion de deux heures). Délivrance spontanée (sans qu'il soit besoin d'exprimer l'utérus) trente-cinq minutes plus tard. Placenta et membranes au grand complet, de volume moyen. Hémorragie normale. Toilette vulvaire. Irrigation vaginale d'eau bouillie lusoformée, sans pression. Pansement vulvaire.

Environ une demi-heure après la délivrance la parturiente présente des signes de collapsus accompagnés de nausées, d'éructations, de vomissements couleur de poireau.

Le tableau est vraiment impressionnant. Le visage est pâle, plombé, couvert de sueurs froides, les traits tirés. Le pouls tout petit, bat à 140. En découvrant la malade on se trouve devant un abdomen énorme, gonflé comme une outre pleine à éclater, surtout dans son étage supérieur où, à l'appendice xiphoïde, il fait un angle droit avec le sternum.

Immédiatement la femme est mise sur le ventre. L'outre, comme par enchantement, se dégonfle; tout rentre rapidement dans l'ordre non sans un bel accompagnement d'éruptions sonores et de vomissements verts. Les suites immédiates furent simples.

Observation XIV

(Hernando in *Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 juin 1923).

Mme M... trente ans, cinq enfants. Hypothyroïdie avec obésité, maladies qu'elle soigne depuis dix-huit mois ou deux ans. Après une grossesse de huit mois environ, commence un accouchement laborieux pendant lequel la malade présente des symptômes de collapsus qui disparaissent. L'accouchement terminé, il se produit, selon le médecin qui la soigne, une hémorragie formidable, à la suite de laquelle le pouls reste très faible et fréquent. L'état reste stationnaire pendant quelques heures, au bout desquelles la malade commence à se sentir mal; angoisses, éructations, le ventre augmente considérablement de volume, l'expulsion des matières fécales cesse, mais pas entièrement celle des gaz; les symptômes de collapsus s'accroissent, mais, à la suite d'une forte expulsion de gaz et de liquide par vomissement, une amélioration légère se produit; le volume du ventre diminue, après avoir atteint, me dit-on, des proportions énormes.

Quand je la vis, je constatais qu'elle était obèse, le visage rond, les sourcils peu fournis, le poil fragile et très fin, la peau grasse. Elle se plaignait d'un sentiment d'angoisse intense; soit intolérable, pouls faible et fréquent. P. : 116 T. : 37°2. Sueurs froides; visage pâle et yeux enfoncés. Elle avait de l'aérophagie et de temps à autre un vomissement expulsant un liquide vert foncé. Le papier Congo rouge trempé dans ce liquide devient bleu foncé (Hcl libre). Le pouls continuait à faiblir et à devenir plus fréquent. Elle était couchée sur le dos et dans un tel état que nous nous bornâmes à lui conseiller la posture latérale droite et à lui administrer du sérum en injection et par l'œnéma de Murphy, ainsi que des injections d'huile camphrée, d'adrénaline., etc. Après évacuation d'une grande quantité de liquide, les symptômes de collapsus s'accroissent : le pouls devenait de plus

en plus mauvais et tout ce qu'on tenta fut inutile. La malade mourut six ou sept heures après notre premier examen, et le troisième jour après l'accouchement.

Observation XV (Inédite).

(Professeur Rivière, obs. 105-1920. *Clinique d'accouchements* Bordeaux)

Mme T... Age : 22 ans. Entre le 23 janvier 1920 à la clinique d'accouchements.

Dans ses antécédents on note une dyspepsie à 16 ans (2 ans de régime).

Accouche le 8 mars 1920. Dilatation très lente, contractions très espacées, travail activé par quinine, injections chaudes, piqûres d'hypophysine. Durée du travail 28 heures. A la dilatation complète on tente un forceps au D. S. On fait une version par manœuvres internes. Extraction très pénible d'un fœtus pesant 4 k. 240 mort-né.

Déchirure du segment inférieur.

Délivrance artificielle pour inertie utérine.

24 heures après l'accouchement, la malade présente du ballonnement de la région abdominale et épigastrique, ainsi qu'une douleur violente à droite dans le flanc. Dans la soirée vomissements verdâtres, nombreux. On lui fait alors un lavage d'estomac, une application de glace sur le ventre.

La nuit suivante est assez bonne. Dans les jours suivants l'état général de la malade remonte mais la douleur et l'empâtement du flanc droit persistent malgré la glace.

La malade ne se lève qu'au 24^e jour, la température étant alors normale et la douleur ayant disparu.

Observation XVI (Inédite).

(Professeur Rivière, obs. 652, 1923. *Clinique d'accouchements*).

Mme X... italienne, entre à la clinique d'accouchements de Bordeaux, le 17 novembre envoyée par le Dr Prémont, de Bigarros, sur les conseils du Professeur Faugère.

La dilatation serait complète depuis 48 heures et les bruits du cœur fœtal ne seraient plus entendus.

Femme dont l'état général est très touché : T. : 39°6. P. : 180.

Après examen, on diagnostique une position M. I. D. A. au-dessus du détroit supérieur, dans un bassin généralement rétréci dont le promontoire est à 9 cm. 5.

A 18 h. 1/2 : Intervention sous anesthésie.

Plusieurs tentatives de forceps échouent, de même que des essais de version par manœuvres internes.

21 heures : Etat général se maintient mauvais. Le professeur Rivière fait une basiotripsie.

Délivrance artificielle.

Le 18 novembre matin : P. 180. Facies assez bon.

Rien de particulier du côté de l'abdomen.

Huile camphrée, glace, abcès de fixation.

Soir : P. 128. assez régulier. Ni hoquets ni vomissements. Abdomen fortement ballonné, mais pas de douleurs. Huile camphrée.

Le 19 novembre : Etat général relativement bon, mais distension douloureuse de tout l'abdomen. Surtout accentuée à la partie supérieure où on voit nettement dessinée la forme de l'estomac.

2 lavages de l'estomac sont faits à 2 h. d'intervalle. Ils évacuent beaucoup de gaz, mais ne ramènent que l'eau de Vichy introduite. La malade est mise en position ventrale.

Le 20 novembre : La tension abdominale a diminué, surtout à la partie supérieure. La malade ne souffre plus du tout de son abdomen. L'état général reste bon.

CONCLUSIONS

I. La dilatation aiguë de l'estomac s'observe assez rarement après l'accouchement.

II. Cette complication survient chez des femmes affaiblies ayant eu une grossesse compliquée ou un accouchement laborieux. Le syndrome est favorisé par un état dyspeptique antérieur, l'auto-intoxication d'origine intestinale et l'administration d'anesthésiques, en outre, et surtout, par la laxité de la paroi abdominale distendue par la grossesse, et par les traumatismes sous-péritonéaux qu'implique la naissance d'enfants volumineux.

III. On doit songer à la possibilité de ce trouble pathologique chez les nouvelles accouchées quand on voit apparaître des vomissements persistants, accompagnés d'altération rapide de l'état général. Le diagnostic sera contrôlé par le tubage de l'estomac.

IV. En pareil cas, le diagnostic étant établi de façon précoce, la thérapeutique instituée sera efficace. Elle consistera à mettre la malade en position ventrale, à faire un siphonnage de l'estomac, et telle était moribonde qui ressuscite instantanément.

Vu :

Le Doyen,
Dr C. SIGALAS.

Vu : bon à imprimer

Le Président,
M. RIVIÈRE.

Vu et permis d'imprimer
Bordeaux. le 4 décembre 1924.
Le Recteur de l'Académie,
F. DUMAS

BIBLIOGRAPHIE

- Audebert et Fournier** — Dilatation aiguë de l'estomac chez les éclamp-
tiques. (*Soc. obst. de Toulouse*, 15 avril 1907).
- Audebert et Fournier**. — (*Soc. d'obst. de Toulouse*, 1910).
- Audebert**. — (*Annales de Gyn. et d'Obst.*, 1912.)
— (*Bulletin Société obst. et gyn.*, Paris 1912).
- Bloch et Ramadier**. — La dilatation aiguë de l'estomac post-opéra-
toire. (*Gazette des Hôpitaux*, 1911).
- Boquel**. — (*Obstétrique*, juin 1911).
- De Bovis**. — Dilatation aiguë de l'estomac chez les accouchées. (*Se-
maine Médicale*, avril 1913).
- Bucholz**. — (*Thèse de Paris*, 1913).
- Carlson and Luckhardt**. — Vagus control of the œsophagus. (*Ame-
rican Journ. of Physiol.*, 57-299, 1921).
- Cheinisse**. — Les formes médicales de dilatation aiguës de l'estomac.
(*Semaine Médicale*, 1912).
- Cohn**. — Cute dilatation of the stomach complicating operations
ou the extremities. (*Annals of Surgery*, vol. 63-1916).
- Delagenière**. — (*Arch. provinciales de chirurgie*, août 1909).
- Dragstœdt (L. R.) and Dragstedt (C. A.)**. — Cute dilatation of the
stomach. (*Journal of the American Med. Ass.*, 1922).
- Desgouttes**. — (*Lyon chirurgical*, 1915).
- Faugère**. — Dilatation aiguë de l'estomac après forceps. (*Soc. de
Gyn. et d'Obst.* Bordeaux, 1911).
- Fournier**. — (*Bull. Soc. obst. de Toulouse*, 1920).
- Gilles**. — (*Revue mensuelle d'Obst. et Gynéc.*, 1912).
- Haberer**. — Beitrag zum Arteriomesenteriale. Duodenal verschluss
(*Archiv f. Klin. chir.*, 1916, Bd 108).

- Hernando.** — Dilatation aiguë, non opératoire, de l'estomac. (*Journal de Méd. de Bordeaux*, juin 1923).
- Harrigan.** — Cute dilatation of the stomach. (*Annals of Surgery*, vol. 69, 1919).
- Hartmann.** — Dilatation aiguë de l'estomac et occlusion duodénale. (*Presse médicale*, 1920).
- Kuttner.** — Störungen der Molilität. (*Spezielle path. u. de Kraus y Burgsh* V. Bd 1915).
- Lardennois.** — (*Journal de chirurgie*, 1910).
- Lecène.** — (*Journal de chirurgie*, 1908).
- Le Lorier.** — (*Soc. obst. et Gynéc. de Paris*, 1907).
- Lee-Burton (J.).** — Cute operative dilatation of the stomach. (*Annals of Surgery*, vol. 63, 1916).
- Maurichau-Beauchamp.** — (*Gazette des Hôpitaux*, 1907).
- Mathieu.** — (*Arch. des mal. de l'ap. digestif et de la nutrition*, 1911).
- Méreau.** — (*Arch. méd. chirurg. du Poitou*, 1907).
- Novak.** — Akute post-operative dilatation of the stomach. (*Journal A. M. A.*, vol. 77, 1921).
- Osouf.** — (*Thèse*, Alger, 1913).
- Reynier.** — (*Revue de chirurgie*, 1913).
- De Rouville.** — (*Montpellier médical*, 1908).
- Tissier.** — (*Bulletin de la Soc. de Thérap.*, 1909).

